Aus der Universitätsfrauenklinik Berlin
Vorst. Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Stoeckel

Anämie und Trombosen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

HILDEGARD STOLTZ

aus Rio de Janeiro

Tag der Promotion: 1. Dezember 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 314

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Geh.-Rat Prof. Dr. Stoeckel

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Es soll die Aufgabe dieser Arbeit sein, die Frage nach der Bedeutung der anämischen Zustände im Anschluß an Genitalblutungen aus geburtshilflicher oder gynäkologischer Ursache in Beziehung zur postoperativen Komplikation der Thrombose zu behandeln.

Der besseren Uebersicht und der kürzeren Darstellung wegen sei zunächst darauf hingewiesen, daß die Uterus- und die intraabdominalen Blutungen, wie z. B. bei durchgebrochener Bauchhöhlenschwangerschaft und Ovarialhaematom klinisch wichtiger und häufiger sind als die Blutungen, welche aus der Scheide oder aus den äußeren Genitalien stammen.

Klinisch werden dieselben in zwei große Gruppen eingeordnet: 1. die Blutungen, die durch Gravidität, Abort und Geburt bedingt sind, 2. die Blutungen des nicht graviden Uterus. Diese werden unter Berücksichtigung der Altersstufen fernerhin unterschieden als: juvenile Blutungen, Meno-Metrorrhagien und als klimakterische sowie postklimakterische Blutungen.

Bei einer Einteilung, in der gleichzeitig die pathologischen Verhältnisse berücksichtigt werden, bilden die Blutungen der Gravidität und der Geburt eine Sondergruppe. Die weitere Einteilung unterscheidet Blutungen aus allgemeinen Ursachen im Organismus und örtlich bedingte Blutungen.

Allgemeinzustände wie abnorme Blutbeschaffenheit, Blutdruck, Gefäßwandveränderungen, die ohne Umwege auch im Uterus angreifen, gehören nicht zu den Häufigkeiten. Im allgemeinen nehmen diese Krankheiten oder abnormen Zustände anderer Organe den Umweg über die Ovarien, die schon normalerweise einen übergeordneten, kreislaufanregenden Einfluß auf den Uterus ausüben. Bei den Fällen pathologisch veränderten Allgemeinzustandes finden sich im Vordergrunde des Krankheitsbildes sehr häufig Veränderungen der Gefäßwände, wie Sklerose und Verkalkung, diese können einhergehen mit lokaler Beteiligung sowohl der Art. uterinae wie auch der intramuralen Uterusgefäße.

Eine derartige Gefäßsklerose kann verursacht werden durch verschiedenartige Infektionskrankheiten, fernerhin durch organische Leiden und durch allergische Zustände. Außerdem wird sie als Folge und Begleiterscheinung von Schwangerschaften angesehen. (R. Meyer.)

Zu den „Allgemein- bzw. Fernleiden" gehören die meist konstitutionellen Funktionsschwächen einzelner oder mehrerer Organe, welche von Anfang an als hypoplastisch bedingt auffallen oder später als solche zutage treten.

Als lokale Ursachen der Metrorrhagien sind die Ruptur und Perforation des Uterus zu verzeichnen, weiter Arrosion der Gefäße durch Ulzeration sowie maligne Tumoren. Ferner kommen hier in Betracht: Myome, Polypen, insbesondere Placentarpolypen, Blasenmole, Fremdkörper und chronisch-entzündliche Veränderungen, wie sie vorwiegend durch Tuberkulose und Lues hervorgerufen werden. Nicht unerwähnt sei hier, daß Aneurysmen, namentlich der Art. uterinae, ferner Uteruskontraktionen und Kongestionen verschiedenen Ursprungs zu Blutungen führen. Schließlich sei noch der Stauung bei Verlagerung und bei Tumoren gedacht.

Während der Gravidität können die Blutungen perforierter Extrauteringravidität gefährlich werden. Dasselbe gilt für Blutungen, die im Verlauf von intrauteriner Gravidität auftreten, bei pathologischem Plazentasitz ferner für Blutungen infolge vorzeitigem Abbruchs der Schwangerschaft, wobei nebensächlich ist, ob diese Unterbrechung endokrin, toxisch oder traumatisch bedingt ist.

Nach Ausstoßung der Frucht beruhen die Abortblutungen auf intrauteriner Retention von Plazentaresten, oder auf mangelhafter Verschließung der Uterusvenen infolge einer verzögerten Rückbildung. Bei Placenta praevia und vorzeitigen Placentalösungen kann es zum Einreißen der intervillösen Räume kommen.

Ursachen der postpartalen Atonien sind vielfach Schädigungen durch Ueberdehnung mit oder ohne lange Geburtsdauer, ferner treten sie vermehrt auf nach zahlreichen Entbindungen.

Pathologisch-anatomisch findet man bei tödlichen Atonien eine hyaline Degeneration der Uterusmuskulatur und speziell der Gefäßwandmuskulatur. Durchaus nicht selten erweist sich die Uteruswand stellenweise oder allgemein atrophisch, und es finden sich Schwielen, besonders häufig nach zahlreichen Entbindungen.

Blutungen im Puerperium deuten auf Placentareste, Venektasien und Bindegewebsvermehrung hin. Zuweilen können die Blutungen auch infolge mangelhafter Rückbildung auftreten.

Nach dieser Aufzählung von pathologisch bedingten Ursachen, als deren Begleiterscheinung stark anämisierende Blutungen einsetzen können, seien die nach größeren Blutverlusten auftretenden Folgezustände und ihre Einwirkung auf den Organismus besprochen.

Die Auswirkung des Blutverlustes auf den Gesamtorganismus ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Neben seiner Menge kommt es namentlich auf die Geschwindigkeit an, mit der der Blutverlust vor sich ging. Von Bedeutung ist die Konstitution der Blutenden und ihr derzeitiger Allgemeinzustand. Die zur Aufrechterhaltung der Lebensfunktionen notwendige Blutmenge eines jeden Organismus pflegt von der Größe und dem Gewicht des Individuums abzuhängen. Darum läßt sich die lebenbedrohende Menge eines Blutverlustes rein quantitativ nicht angeben; sie muß in Beziehung gebracht werden zur Gesamtmenge des Körpers.

Ein Verlust von einem Drittel bis zur Hälfte des Gesamtblutes wird als lebenbedrohend erachtet. Doch bestehen auch hier individuelle Schwankungen. Eine vermehrte Widerstandskraft wurde gelegentlich bei „starken Varizen" gefunden. Beispielsweise wird von Verlusten über 3 Liter Blut und darüber berichtet und angenommen, daß das in den Beinen stagnierende und somit aus der Zirkulation ausgeschaltete Reserveblut im Zustand der Gefahr von der Peripherie wiederum ins Zentrum hereingeholt und somit dem Kreislauf zugeführt wird. (A. Mayer.)

Die Geschwindigkeit der Ausbildung eines anämischen Zustandes ist von großer Wichtigkeit. Mittlere Blutverluste werden auch bei mehrfacher Wiederholung besser überstanden als eine plötzlich auftretende größere Blutung. Ein Erwachsener kann bei raschem Blutverlust sterben, wenn er die Hälfte seines Blutes verloren hat, während er einen noch größeren jedoch in Pausen einsetzenden Blutverlust zu überstehen vermag.

Erwägt man die Bedeutung des jeweiligen Allgemeinzustandes für die Auswirkung des Blutverlustes, so lehrt die allgemeine Erfahrung, daß ein Vollgesunder in gutem Kräftezustand den Blutverlust sehr viel besser überwindet,

als ein mit Kreislaufinsuffizienz behafteter oder ein Unterernährter.

Als besondere Zustände sind bei Frauen die Zeiten der Gravidität und der Geburt zu erachten, weil hier die Gesamtmenge des Blutes um ein Fünftel bis ein Viertel des Normalen erhöht sein kann. Eine derartige Vermehrung wird als Hauptgrund angegeben, warum von Schwangeren und Gebärenden größere Blutverluste verhältnismäßig gut ertragen werden. Auch sollen sich Frauen nach Blutverlusten schneller erholen können als Männer. Kleine Kinder sind empfindlicher gegen Blutverluste als Erwachsene, bei denen mitunter schon ein Blutverlust von einem Dreizehntel des Körpergewichts den Tod herbeiführt. Ueberempfindlichkeit gegen Blutverlust besteht ferner bei Zuständen gestörten hormonalen Gleichgewichtes, wie Hypoplasie, Status thymolymphaticus und bei manchen Formen von Zwerg- und Riesenwuchs, zumal, wenn gleichzeitig ein kleines Herz und enge Aorta angetroffen werden. (A. M a y e r.)

Unter den unmittelbaren Schädigungen eines akuten Blutverlustes kann sich die Leere des Gefäßsystems gefährlich für den Kreislauf und das Zentralnervensystem auswirken, und zwar namentlich in folgender Richtung: Schneller als die mechanische und funktionelle Schädigung des Herzens, die zum Kollaps führt, bzw. führen kann, erfolgt die Lähmung des im Hirnstamm gelegenen respiratorischen Zentrums. Eine solche Lähmung kann zu tiefer Bewußtlosigkeit und unter aspyktischen Krämpfen zum Tode führen. Derartige Zustände sind besonders gefürchtet bei Blutungen unter der Geburt und bei Nachgeburtsblutungen. Besteht diese Gefahr, so ist es bei sorgfältiger Ueberwachung der Patientin möglich, noch rechtzeitig eine Ersatztherapie einzuleiten.

Ist die Blutung nicht unmittelbar lebenbedrohend, und bleibt dem Organismus genügend Zeit, um einen akuten Flüssigkeitsverlust auszugleichen, so pflegen gleichzeitig mit den Vorgängen der kompensatorischen Funktionen auch solche der Regeneration einzusetzen. Die posthämorrhagische Verminderung des Blutdruckes wird ausgeglichen durch Kontraktionsvorgänge an den Arterien, welche offenbar bedingt sind durch Reizung des Vasomotorenzentrums, wie sie nach jeder stärkeren Blutung einsetzen.

Der Flüssigkeitsverlust wird ersetzt durch Uebertritt von Gewebswasser in die Blutbahn, wobei auch eine Ver-

mehrung der Blutmenge erfolgen kann. Weiter pflegt neben der Hydrämie auch eine Oligozytämie und eine Oligochromämie aufzutreten. Der Blutkreislauf ist beschleunigt, die Blutumlaufszeit wird auf etwa ein Viertel verkürzt. Gleichzeitig findet eine Vergrößerung des Schlagvolumens auf das Zweieinhalbfache statt. Außerdem erfolgt im Gewebe eine erhöhte Ausnutzung des Sauerstoffes.

Stellt sich aber posthaemorrhagisch eine Herzinsuffizienz ein, so wird die Zirulationsgeschwindigkeit herabgesetzt; es erfolgt im peripheren Preislauf eine Stagnierung.

Die anatomisch-pathologischen Veränderungen bei der anämischen Herzinsuffizienz bestehen histologisch vielfach in der einer Myocardverfettung. In anderen Fällen wiederum kann es sich nur um rein funktionelle Hypertrophie und Dilatation des Herzens handeln. Die Entstehung der Herzinsuffizienz kann im allgemeinen auf zwei ätiologische Ursachen zurückgeführt werden: Zunächst auf rein mechanische Ursache, denn das Herz hat durchaus nicht selten eine vermehrte Blutmenge (s. oben) zu bewältigen, gleichzeitig muß es die beschleunigte Zirkulation aufrechterhalten. Weiterhin spielt eine große Rolle die unzureichende Durchblutung, deren Ursache auf dem verminderten qualitativen Wert des Blutes beruht. Die Folge ist eine schlechtere Blutversorgung des Myocards. Mithin wird also während des anämischen Zustandes dem unzureichend ernährten Herzen ein Arbeitszuwachs zugemutet. Die Dilatation und gleichzeitig Hypertrophie des Myocards kann sich hierauf einstellen, und zwar als Anpassungserscheinung. Schließlich, wenn das Herz den Anforderungen nicht mehr gewachsen ist, kommt es zur Insuffizienz. (C. L i a n.) Als Beispiel hierfür kann das gelegentlich in gynäkologischen Kliniken beobachtete „Myomherz" angeführt werden, das während länger dauernder Metrorrhagien entstehen kann. (S t o e c k e l.)

Nach geringen Blutverlusten ist die Wiederherstellung der Blutbeschaffenheit in 2—5 Tagen zu erwarten, nach starken in 14—30 Tagen.

Die häufigen langdauernden, geringgradigen Blutungen, bei denen sich das Blut zwischen Neubildung und Verbrauch nicht im Gleichgewicht findet, führen infolge des peripheren Mehrverbrauchs zur Anämie. Bei diesen ergänzt sich der Ersatz quantitativ mangelhaft und außerdem sehr langsam. Wahrscheinlich kommt es sogar im Laufe der Zeit

auch noch zu einer Verminderung der Blutmenge infolge von Erschöpfung der blutbildenden Organe. Hierfür sprechen manche experimentelle Untersuchungen.

Was die Reihenfolge betrifft, in der die einzelnen Blutbestandteile wieder ersetzt werden, so pflegt, wie bereits erwähnt, bei einmaligen großen Blutungen der Flüssigkeitsverlust durch einströmendes Gewebswasser am schnellsten wieder ausgeglichen zu werden. Der Ersatz der Eiweißbestandteile des Blutplasmas schließt sich an.

Die Neubildung roter Blutscheiben vollzieht sich langsamer. Auch diese kann, selbst nach schweren Blutverlusten in wenigen Wochen die Ausgangsmenge wieder erreichen, sie sogar überschreiten.

Ferner entwickelt sich posthaemorrhagisch eine Leukozytose.

Am längsten dauert die Erneuerung des Hämoglobins, um wieder in normaler Weise kreisen zu können.

Offenbar ist also der Organismus nicht imstande, einen Hämoglobinverlust ebenso schnell zu ersetzen, wie den Verlust an Blutscheiben. Ob eine derartige Verzögerung allein darin liegt, daß es nach einem Hämoglobinverlust zunächst an dem nötigen Baumaterial innerhalb des Knochenmarkes mangelt, oder ob noch andere Faktoren mitspielen, läßt sich schwer entscheiden.

Was den konstitutionellen Einfluß auf die Regenerationsfähigkeit anbetrifft, so ist hier einzuschalten, daß Frauen seit Beginn der Pubertät allmonatlich den Menstruationsblutverlust ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zu regenerieren vermögen. Auch werden die starken Blutverluste des gebärenden Uterus verhältnismäßig schnell überwunden und wieder ersetzt. Wahrscheinlich wird hier die Blutregeneration fördernd beeinflußt durch eine günstige allgemeine Stoffwechsellage während des Puerperiums.

Eine Konstitutionsanomalie, bei der das erythropoetische System nur bedingt leistungsfähig ist, wird als Blutschwäche bezeichnet. Diese herabgesetzte regeneratorische Leistungsfähigkeit kann latent und somit unerkannt bleiben. Sie wird erst dann manifest und tritt klinisch in Erscheinung, wenn es infolge von Blutverlusten oder von stärkeren Zerstörungen der korpuskulären Blutelemente durch infektiöse Erkrankungen zum Einsetzen einer gesteigerten Regeneration kommen müßte.

Liegt ein bedrohlicher Blutverlust vor, so wird rasch für die mechanische Auffüllung des Kreislaufes Sorge getragen. Bei einer derartigen Auffüllung kommt es nicht darauf an, daß die gesamte verlorene Blutmenge durch Flüssigkeitszufuhr ersetzt wird, vielmehr pflegt im allgemeinen ein Ersatz der Hälfte zu genügen. Ferner muß bei schweren Blutverlusten auch für Ersatz des Verlustes von arteigenem Eiweiß durch Blutübertragung gesorgt werden. Hierbei spielen nicht allein die Erythrozyten, sondern namentlich das arteigene Serum eine Rolle, die gelegentlich von Wichtigkeit und sogar von großer Wichtigkeit sein kann (K a l l i u s).

Etwa eine halbe Stunde nach der Blutübertragung oder einer Flüssigkeitszufuhr findet sich im allgemeinen eine deutliche Erhöhung der kreisenden Blutmenge. Nach einer Blutübertragung von etwa 500 ccm findet man sogar eine gewisse Belastung des Herzens und Kreislaufes. Erst vierundzwanzig Stunden nach der Uebertragung ist die kreisende Blutmenge meistens in die Nähe des Ausgangswertes zurückgekehrt (W e t z e l). Bei chronischen Anämien, bei denen die Knochenmarkstätigkeit darniederliegt, und kernhaltige Erythrozyten vermißt werden, ist zur Anregung der Knochenmarkstätigkeit der Versuch mit kleinen Aderlässen vorgeschlagen worden.

Vor einer Besprechung der klinischen Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Anämie und Thrombose seien kurz die Bedingungen der Thromboseentstehung angeführt und gleichzeitig über die angewandte Prophylaxe und Therapie berichtet.

Das Problem der Thromboseentstehung ist überaus kompliziert. Einzelne oder mehrfache Ursachen können in ihrer Wirkung bei bestimmt disponierten Organismen zur Thrombose führen. Beispielsweise kann es leichter zur Thrombosebildung kommen, wenn Blut, Kreislauf und Gefäßwände einzeln oder verschiedenartig kombiniert bereits geschädigt sind. Zu diesen Schädigungen gehört auch die Wirkung von Bakterien. Diese können, namentlich durch entzündliche Erscheinungen an der Venenwand, aufdringlich sich bemerkbar machen. Im kreisenden Blut bestehen die Schädigungen in Haemo- und Zytolyse (L u b a r s c h). Vielfach wird angenommen, daß Abbaustoffe, die im Blut zirkulieren, die Gefäßinnenwand und namentlich das Endothel zu schädigen vermögen.

Bei, während und nach der Operation erfolgt ein schnellerer Verfall der Blutplättchen, dieser führt zu ihrer

Mengenabnahme. Dies ist von König experimentell nachgewiesen worden. Man nimmt an, daß diese charakteristische Operationswirkung durch Zwischenstufen des Kernzerfalls der bei der Operation zerstörten Zellen verursacht wird. Ferner spielt die Narkosevergiftung eine Rolle. Die Kreislaufverlangsamungen nach Operationen werden mit bedingt durch Verminderung der Zwerchfellatmung, die als Reaktion auf die Schmerzen im Leib einsetzt.

Dahl, Ivarsen und Ramberg glauben, daß Alter und Ernährungszustand und Kreislaufstörungen Vorbedingungen für die Entstehung einer Phlebitis darstellen, wobei sie vornehmlich hinweisen auf die Bedeutung und die Rolle der Blutzusammensetzung für die Entstehung von Thrombosen.

Die veränderte Blutreaktion während der postoperativen Hungerazidose begünstigt das Auftreten der Thrombose. Das gleiche nimmt man an bei endokrinen Störungen und Stoffwechselkrankheiten.

Von einem Typus thromboembolicus sprechen Rehn und Rietti. Pykniker weisen eine vermehrte Bereitschaft auf. Ferner sind nach chirurgischen Eingriffen solche Patienten besonders belastet, bei denen die Operation zur Heilung der Fettsucht und ihrer Folgen vorgenommen wurde, also vornehmlich Prolaps und Nabelbruchoperationen, sowie die Eingriffe bei bestehendem Hypogenitalismus (Hutter und Urban).

Vielfach wird die Ansicht vertreten, daß im Organismus eine Disposition zur Thrombosebildung vorhanden sein kann. Als Ursache für die Zunahme der postoperativen Embolien ist das höhere Lebensalter anzusehen, in dem die Patienten operiert werden.

Bei den geburtshilflichen Fällen werden die in den Jahren zwischen 1925 und 1930 festgestellten vermehrten Thrombosezahlen der Gebärenden auf die erlittenen Kriegsschädigungen in der Pubertätszeit zurückgeführt.

Im ganzen soll das weibliche Geschlecht in den mittleren Lebensjahrzehnten zwischen 20 und 50, d. h. im gebärfähigen Alter, stärker an den Thrombosen und Embolien beteiligt sein, als das männliche. Frauen, höheres Alter, fettleibiger Typus sind prädisponiert.

Wichtig für die Klima- und Ernährungszusammenhänge bei der Thrombosenentstehung sind die Feststellungen von Sparmann und Bonne, die in Statistiken über Laparatomien in Niederländisch-Indien eine erhebliche geringere

Prozentzahl für Thrombose nach Operationen angeben als beispielsweise entsprechende Statistiken in England und Deutschland. Diese Frage mag, wenigstens teilweise, eine Vitaminfrage sein. Außerdem kann die verminderte Disposition rassisch bedingt sein. Ferner sind die wesentlich anderen Umweltsbedingungen von Einfluß.

Die verschiedenen Komponenten, die bei Thrombosenentstehung von Bedeutung sind, faßt Gaessler zusammen als Faktoren: Kreislaufverhältnisse, Bluteiweißbild, Ladungszustand der korpuskulären Blutelemente, Plättchenzahl, glykolytische Vorgänge, Endothelreaktion, Konstitution, Disposition. Hierzu muß auch die Allergie gerechnet werden.

Eine Allergie kann bestehen in den Fällen, bei denen es auch nach außerordentlich leichtem Anlaß zu großen Thrombosenbildungen kommt, z. B. nach schweren Infektionskrankheiten gerade während der Erholungsperiode, nach der Rekonvaleszenz. In derartigen Fällen kann während der sogenannten Erholungspause durch ungewohnte körperliche Betätigung der allgemeine Stoffwechsel angefacht werden, es kommt zum erhöhten Abbau von Körpergewebe und gleichzeitig zu einer verstärkten Regeneration sowie zu erhöhtem Anbau. Dabei kann es wohl zu reichlichem Uebertritt von Stoffwechselprodukten in den Kreislauf kommen, welche eine erhöhte Agglutinationsfähigkeit der Plättchen schaffen, und somit auch eine Disposition zur Thrombose.

Das Verhalten der Plättchen in den Stadien der Allergie bedarf einer weiteren Untersuchung. Es lassen sich aus diesem Verhalten vielfache Aufklärungen erwarten, gerade für das Verständnis der Thrombosenentstehung, welche unter besonderen Umständen bei anscheinend geringfügiger äußerer Ursache vorkommt. (Tannenberg und Fischer-Wasels.)

Aus der Mannigfaltigkeit der angeführten Theorien läßt sich ersehen, daß sich der Thrombosefaktor nicht auf einen einfachen Nenner bringen läßt, sondern daß die Entstehung mannigfache Ursachen hat und daß ihre Bildung durch verschiedene Zustände begünstigt werden kann.

Verschiedene therapeutische und prophylaktische Maßnahmen sind einzeln oder in Kombination zur Verminderung der postoperativen Thrombosen vorgeschlagen worden. Intravenöse Injektionen sollen vermieden werden, da eben

diese von einigen Autoren als Ursache für die Häufung der Thrombosen angesehen werden. Die prophylaktische Behandlung mit Natrium citricum — von Kreiner vorgeschlagen —, hat sich nicht bewährt, eine erwünschte Stabilisierung der Blutgerinnung ließ sich im Organismus hierdurch nicht erreichen. Auch die Gabe von Sympatol und Kohlensäure zur Neutralisierung der Toxikose, die nach der Narkose und nach der Operation entsteht, hat sich nicht bewährt. Intravenöse Traubenzuckergabe soll kontraindiziert sein, da Blutzucker und Blutmilchsäure prophylaktisch einer Senkung bedürfen. Heparin während der Operation gegeben, vermag die postoperative Thrombosenbildung nicht zu verhindern. Gaben von Insulin und Thyroxin zur Hebung des Stoffwechsels und Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge sind nur teilweise von Erfolg.

Atemgymnastik und frühzeitige Bewegung der Glieder nach Operationen und während des Wochenbettes hat die Statistiken erheblich verbessert.

Zu der Gruppe, in der die Bedeutung der Atemfunktion und die durch den Operationsschock verursachte Kreislaufinsuffizienz berücksichtigt werden, gehören auch die verschiedenen Vorschläge, welche sich mit der postoperativen Flüssigkeitszufuhr beschäftigen. Hierdurch soll die Blutbeschaffenheit günstig beeinflußt werden, und zwar im Sinne einer verminderten Neigung zu Thrombosierung. Die postoperative Beschleunigung der Blutgerinnung, wie sie besonders während des Hungerzustandes besteht, soll durch reichliche Flüssigkeitszufuhr herabgesetzt werden. Schönbauer empfiehlt Blutaustausch durch Aderlaß. Daß die gerinnungsbeschränkende Flüssigkeitszufuhr anzustreben und zu erreichen ist, wird allgemein anerkannt (Havliczek). Auf Grund einer Statistik des Baseler Frauenspitales wird als sicherste Prophylaxe die Vermeidung größerer Blutverluste angeraten, weiter wird in allen Fällen mit stärkeren Blutungen unter der Geburt die postpartale Flüssigkeitszufuhr in Form von Tropfeinlauf und Infusion empfohlen (Koeppli n). Ferner wird angenommen, daß im postoperativen Verlauf wiederholt Aderlässe von insgesamt 150—200 ccm prophylaktisch wirken. Dabei kann die entnommene Flüssigkeit durch Kochsalzinfusion ersetzt werden. Eine derartige therapeutische Anwendung des Blutentzuges bedeutet einen Beitrag zur Frage der Zusammenhänge zwischen Anämie und Thrombose.

Zum Schluß sollen die an der Berliner Universitätsfrauenklinik gemachten klinischen Erfahrungen über den postoperativen Verlauf stark anämischer Frauen besprochen werden. Dabei sind die gynäkologischen und geburtshilflichen Fälle gesondert abgehandelt.

Ferner wurde versucht, die rein sekundären Anämien posthaemorrhagischer Genese auszuwählen, um die Bewertung des Einflusses der Blutverluste auf die Thrombosehäufigkeit nicht zu komplizieren durch die Faktoren der Infektion oder der toxischen Wirkung bei malignen Tumoren.

Anämie und Thrombose auf der Gynäkologischen Abteilung.

Bei der Auswahl auf der gynäkologischen Abteilung handelte es sich in den Jahren von 1929—1937 insgesamt um 128 Fälle. Bei diesen Fällen zur Beobachtung und Behandlung gelangten anämischen Frauen handelte es sich um folgende gynäkologische Eingriffe:

22 Abdominale Totalexstirpationen und
18 Vaginale Totalexstirpationen bei Uterus Myomatosus,
42 Salpingektomien bei Tubargravidität oder Tubarabort,
32 Curettagen bei klimakterischen oder postklimakterischen Blutungen,
1 Naht nach Coitusverletzung,
1 Ovarienresektion bei ovarieller Blutung,
1 Supravaginale Amputation bei vorzeitiger Placentallösung,
1 Abdominale Totalexstirpation bei Uterusruptur,
1 Zystenzerdrückung,
1 Resektion der Perforationsstelle bei Perforation des graviden Uterus,
3 Abdrehungen submuköser Myome,
1 Polypabdrehung,
2 Ausräumung bei Abortus incompletus,
1 Adhäsionslösung bei Beschwerden,
1 Exstirpation der rudimentären Vagina bei juveniler Blutung.

Bei diesen Patientinnen, die alle ausgeblutet waren, traten in 22 Fällen postoperative Thrombosen, embolische Schübe und Infarkte auf. Dies entspricht 17,2 Proz. Untersucht man die prozentuale Verteilung der Thrombosen auf die einzelnen Fälle, so kommen

auf die Myomoperationen 23,2 Proz.
auf die Salpingektomien 16,7 Proz.

Ferner trat bei 2 von den 3 Fällen mit submukösen Myomen, die abgedreht wurden, eine Thrombose auf. Das Gleiche stellte sich ein bei dem einzigen Fall von Uterusperforation.

Beim Vergleich obiger Zahlen mit den in der Literatur angegebenen Zahlen für Thrombenhäufigkeit fällt bei den anämischen der hohe Prozentsatz auf.

Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes nach Sahli war bei 66 Patientinnen durchgeführt worden. Er schwankte zwischen 15 und 60 Proz. (Vgl. Abb. 1.) Die geringsten Werte für den Hämoglobingehalt fanden sich bei chronischen Anämien infolge von Uterus myomatosus, bei klimakterischen Blutungen und bei Polypen.

Eine Darstellung der Thrombosehäufigkeit in ihrer Beziehung zum Hämoglobingehalt ist beigefügt (s. Abb. 1), jedoch läßt sich daraus eine Abhängigkeit der Thrombenhäufigkeit von dem Grade des Hämoglobinverlustes nicht herleiten.

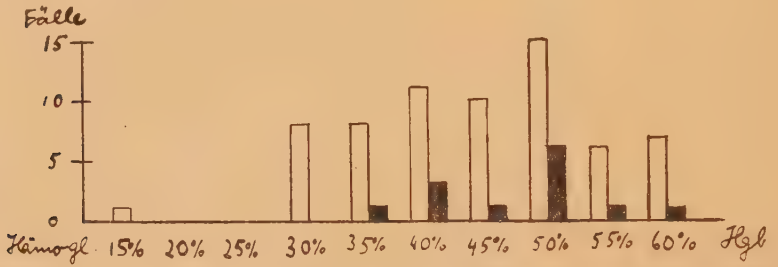

Abb. 1. Registrierung der Thrombosehäufigkeit in Abhängigkeit vom Hämoglobingehalt.

(In dieser sowie in den nachfolgenden vier Figuren stellen die weißen Säulen jeweils die Anzahl der beobachteten Fälle dar. Der auf diese Zahlen entfallende Thrombosenanteil ist schwarz eingetragen.)

Wie sich die Frequenz der postoperativen Thrombosen auf die verschiedenen Altersstufen verteilt ist wiedergegeben auf Abb. 2.

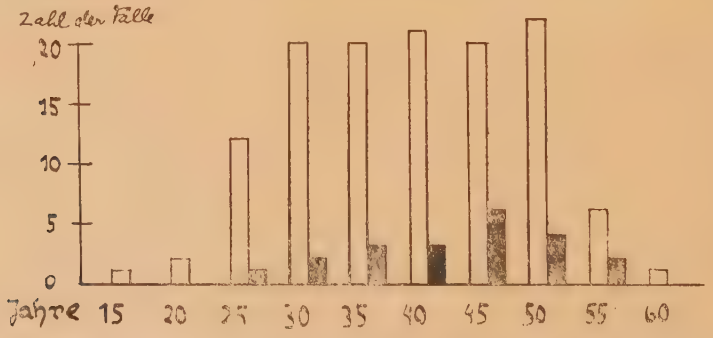

Abb. 2. **Thromboseverteilung auf die verschiedenen Altersstufen bei anämischen Frauen der Gynäkologischen Abteilung.**

Hier ergibt sich für das Alter von 25—55 Jahren eine Häufigkeitsschwankung von 8,3 Proz. bis 33,3 Proz., wobei sich die größte Häufigkeit für die Lebensalter zwischen 45 und 55 Jahren findet.

Daß die Myomoperationen stärker mit Thrombose belastet sind als die Salpingektomien, hat mehrfache Ursachen. Einmal ist es zum Teil eine Frage der Altersmehrbelastung. Von den 40 Myomoperationen handelte es sich in 32 Fällen um Frauen im Alter zwischen 40 und 50 Jahren, davon wiesen 13 eine Thrombose auf, bei den übrigen 8 Fällen, zwischen 30 und 40 Jahren entstand eine Thrombose nur einmal.

Bei diesen Patientinnen findet sich durchaus nicht selten auch eine Schädigung der Herzwand. Ferner können sich durch einen direkten Myomdruck auf die Beckengefäße Thromben im Tumor selbst, sowie in der Vena iliaca int. et ext. bilden. Hierdurch wird die postoperative Emboliegefahr besonders groß. (S t o e c k e l.)

Von Frauen mit akuter Anämie nach durchbrochener Tubargravidität waren 2 älter als 40 Jahre und bei diesen fand sich eine postoperative Thrombose.

Von den 7 Frauen im Alter zwischen 30 und 40 trat bei einer eine Thrombose auf.

Auf die übrigen 33 Patientinnen unter 35 Jahren entfallen insgesamt 5 Thrombosen. Auch hier findet sich eine höhere Belastung der bejahrten Patientinnen.

Eine verwertbare Beziehung herzustellen zwischen der Thrombosehäufigkeit und der Anzahl von durchgemachten Schwangerschaften erwies sich als aussichtslos bei den Patientinnen der Gynäkologischen Abteilung. Geht man die Krankengeschichten mit den thrombose- oder embolie-behafteten Fällen durch (siehe Tab. I, S. 19), so kann bei drei Fällen eine Infektion als Thrombosenursache angesehen werden. Dieses trifft zu für die Fälle Nr. 3, 8, 20.

Ferner sei erwähnt, daß bei den beiden vaginalen Totalexstirpationen, bei denen wegen Descensus auch eine Plastik ausgeführt worden war, eine Thrombose gefunden wurde. Hier ist mit den Altersfaktoren, der Bindegewebsschwäche und der Anämie zu rechnen.

Was die anämiebekämpfende Therapie anbetrifft, so wurde bei den besprochenen Fällen der gynäkologischen Abteilung insgesamt 32mal die postoperative Auffüllung des Kreislaufes notwendig.

Insgesamt wurde 19mal Blut und Kochsalz zugeführt; im Anschluß hieran entwickelten sich 2 Thrombosen.

Tabelle I Thrombose und Embolien bei Anämischen der Gynäkologischen Abteilung.

Lfde Nr.	Alter	Entbindungen	Fehlgeburten	Diagnose	Therapie	Hämoglobin %	Komplikation
1.	43	3		Uterus myomat. Rectocele	Vag. tot. Plastik Kochsalzinf. i. v.	48	Embolie
2.	40			„ „ Nekrot. subm. Myom	„ „ Fächertamponade	40	Embolie
3.	55	2	1	„ „ Rectocele	„ „ Exstirpation. Plastik		
4.	52	2		„ „	„ „ Kochsalzinf. i. v.	35	Thrombose
5.	48	2	3	„ „ Metrorrhagien	„ „		„
6.	42			„ „	„ „	38	„
7.	49	2		Submucöses Myom	Abdrehung	40	„
8.	47	5	1	„ „ „ nekrotisch	„		„
9.	45			„ „ „	„ nach Hysterotomie entf.	45	„
10.	48	3		Uterus myomat.	Abdominale Totalexstirpation		„
11.	45			„ „	„ „		„
12.	44	1		„ „	„ „		„
13.	42			„ „	„ „	55	„
14.	37	2		„ „	„ „		„
15.	30	3	1	„ „	„ „		„
16.	45	2	3	Graviditas tub. rupt.	Salpingektomie		„
17.	38	2	1	„ „ „	„		„
18.	35		1	„ „ „	„		„
19.	32			„ „ „	„ Blut- u. Kochsalzinfus.		„
20.	31	3	2	„ „ „ Appendicitis	„ Appendektomie	47	„
21	28	2	1	„ „ „	„ Blut- u. Kochsalzinfus.		„
22.	24	1	1	Uterusperforation	Laparatomie, Lochexcision, Kochsalzinfus. i. v.		„

Tabelle II Thrombose und Embolie bei Anämischen der Geburtshilflichen Abteilung.

1.	42	1		Tiefer Placentasitz, Blutung	Sectio caes intrap.		Thrombose
2.	41	12	5	Placenta praevia acr.	„ „ „ anschließend Tot.-Exst. d. Uterus	40	Beckenvenen-thrombose
3.	40	2		„ „ lat.	Sect. caes. intrap. NaCl Inf. i. v.	35	Bauchdeckenabsz. Thrombose Mastitis
4.	38	4		„ „	„ „ „ „ „		Infarkt
5.	37	4		„ „ Querlage	„ „ „ „ „		Beckenvenen-thrombose
6.	33	1		„ „	„ „ „ „ „		Thrombophleb. bil.
7.	31	6	1	„ „ Blutung	„ „ „ Blut- u. NaCl i. v.		Bauchdeckenabsz. Thrombose, embolisch. Schub
8.	24	2	1	„ „	„ „ „ „ „ „		Thrombose, emb. Schub, Pyelitis
9	27	6		„ „ Gem. m. IX, Febr. i. p.	Wendg. d. 1. Kindes, Extrakt.		Thrombose, emb. Schub
					„ „ 2. „ „		
10.	36	2	2	Spont. Anämie	Man.-Lösg., Spül. NaCl Inf. i. v.		
11.	36	3		„ Gemini, Plac. accr.	Nachtastg., „ „ „		Thrombose, Mastitis
					„ „ „ „ Traubenz. i. v.	35	„
12.	39	1		„ Riss, Plac. unvollständig, Blutung 1500 ccm	„ Naht		„
13.	30	1		„ „	„		„
14.	27	2	1	„ Gem., Plac. unvollständig		59	Thrombose, rezidi-vierend
15.	27	2	1	„ Plac. unvollst. Kollaps	„ NaCl Inf. u. Cardiaca		„
16.	24	1		„ Blutung 1500 ccm			Thrombose, rezidi-vierend, Infarkt
17.	36	2		„ tiefer Sitz	„ Blut- u. NaCl Inf.		Thrombose, bil.
18.	33	3		„ Plac. unvollst. Blutung 1300 ccm	Crédé Naht		
19.	25	1		„ Febr. i. p. Blutung 1.00 ccm Plac. fest	„ in Narkose, Gabastou		„
20.	19	1		„ Blutung 1375 ccm	„		Thrombose, bil.
21.	23	1		„ „	„ Blut- u. NaCl Inf. i. v. Cardiaca		„ „

13mal wurde nur Kochsalzlösung benutzt, hiervon entstanden gleichfalls 2 Thrombosen. Auf die einzelnen Fälle verteilt, entfielen:

Bei Uterus myomat. 9 Infusionen
hiervon 7mal Blut- u. Kochsalzinf.: 0 Thrombose.
hiervon 2mal Kochsalzinf.: 1 Thrombose.

Bei Extraut. grav. insgesamt 16 Infusionen
hiervon 9mal Blut- u. Kochsalzinf.: 2 Thrombosen
hiervon 7mal Kochsalzinf.: 0 Thrombose.

Bei den Menometrorrhagien
3mal Blut- u. Kochsalzinf.: keine Komplikation.

Ferner wurde Kochsalz infundiert bei dem einzigen anämischen Fall von ovarieller Blutung, bei der Coitusverletzung, bei der Uterusruptur und der Uterusperforation. Von diesen Fällen trat nur bei der Uterusruptur eine Thrombose auf.

Bei den Myomen zeigt sich für die anämischen Fälle eine deutliche Verbesserung des postoperativen Verlaufes nach Flüssigkeitszufuhr (S c h ä f e r). Bei den extrauterinen Gravidäten hat die Art der Flüssigkeitszufuhr keinen Einfluß auf den postoperativen Verlauf gehabt, jedoch ist zu erwähnen, daß bei den Frauen mit durchbrochener Tubargravidität in 4 von den 9 Fällen eine Eigenblutinfusion vorgenommen wurde, diese 4 Frauen blieben thrombenfrei. Bei den übrigen 5, wo Bluttransfusion und Kochsalzinfusion ausgeführt wurde, trat Thrombophlebitis auf in 2 Fällen.

Anämie und Thombose auf der Geburtshilflichen Abteilung.

In der Geburtshilfe treten die Blutungen durch lokale Affektionen, wie Myome, Polypen, Erosionen und maligne Tumoren erheblich zurück hinter den Blutungen, die durch pathologische Verhältnisse der Placenta, des gebärenden Uterus, sowie des Wochenbettsverlaufes bedingt sind.

Bei den hier anschließend besprochenen Fällen handelt es sich wiederum nur um die nach Haemorrhagien sekundär anämisch gewordenen Zustände.

Die toxischen Anämien der Schwangerschaft sowie die Eklampsien wurden nicht berücksichtigt, da die Thrombosierung bei diesen Fällen durch die bestehende Stoffwechselstörung begünstigt wird.

Wenn auch die Größe einer Blutung, die zu Anämie führt, wie bereits vorhin erwähnt, nicht lediglich quantitativ zu bestimmen ist, da individuelle Toleranzschwankungen den Blutverlusten gegenüber bestehen, so werden im allgemeinen nach der Geburt Blutungen bis zu 500 ccm als physiologisch erachtet. Diese werden angesehen als eine mit Beendigung der Geburt sich vollziehende Rückkehr zur Norm nach der in der Schwangerschaft erworbenen Blutvermehrung. Sie verursachen keine pathologischen Dauerveränderungen. Als bedrohlich werden in der Regel nur Blutungen über 1000 ccm angesehen. Hierbei soll aber ausdrücklich betont werden, daß in einzelnen Fällen gerade von Gebärenden noch weit größere Blutverluste ohne nennenswerte Folgen überstanden werden.

Im folgenden wurden einerseits lediglich diejenigen geburtshilflichen Fälle berücksichtigt, bei denen die Nachblutungen mehr als 1000 ccm betrugen und andererseits namentlich bei den Fällen von Placenta praevia solche, die anämisch wuren.

Auf der Geburtshilflichen Abteilung der Universitätsfrauenklinik Berlin wurden in der Zeit von 1929—37 zweihundert anämisch gewordene Frauen behandelt. Diese verteilen sich wie folgt:

60 Placenta praevia
121 Nachgeburtsblutungen bei nicht gelöster oder unvollständiger Placenta sowie bei Atonien
5 Vorzeitige Placentarlösungen
1 Insertio velamentosa
1 Uterusinversion
1 Uterusruptur
4 Cervixrisse
2 Mißverhältnisse
2 Spätatonien
1 Spätblutung
2 Blutungen ante partum.

Bei diesen 200 wurde 21mal der Puerperalverlauf kompliziert durch Thrombose, Embolie bzw. Infarkt, d. h. bei 9,9 % der Fälle.

Die bei den einzelnen Fällen angewandte Therapie war folgende:

Bei Placenta praevia:
51mal Sectio, davon 15,3 % Thrombose

6mal Hysterotomia ant. mit anschließender Extraktion des Kindes

3mal Wendung und Extraktion; letztere Fälle blieben frei von Thrombose.

Bei den Nachgeburtsblutungen wurde in 59 Fällen wegen nicht gelöster oder unvollständiger Placenta zwecks Nachtastung und manueller Lösung in den Uterus eingegangen, bei diesen traten 13,3 % Thrombosen auf.

Bei 62 Fällen wurde der Crédé'sche Handgriff ausgeführt, im Anschluß hieran, entstanden 8.1 % Thrombosen.

Der Haemoglobingehalt wurde insgesamt 25mal bestimmt. Jedoch ließ sich keine Beziehung aufstellen zwischen der Stärke des Blutverlustes, dem Haemoglobingehalt und einer hiervon abhängigen Thrombosehäufigkeit. Was die Frequenz pro Lebensalter anbelangt, so finden sich die über 35jährigen den jüngeren Frauen gegenüber benachteiligt. (Abb. 3.)

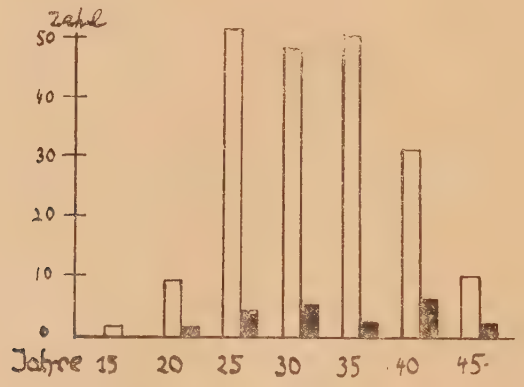

Abb. 3 **Thromboseverteilung auf die verschiedenen Altersstufen bei anämischen Frauen der Geburtshilflichen Abteilung.**

Eine Abhängigkeit der Thrombosefrequenz festzustellen von der Anzahl durchgemachter Schwangerschaften bzw. Entbindungen war nicht einfach (Abb. 4 und 5), wegen der geringen Anzahl Vielgebärender unter diesen Fällen. Jedoch sei darauf hingewiesen, daß von den beiden Zwölftgebärenden die eine im Puerperium thrombotisch erkrankte (s. Tabelle II, S. 25, Fall 2).

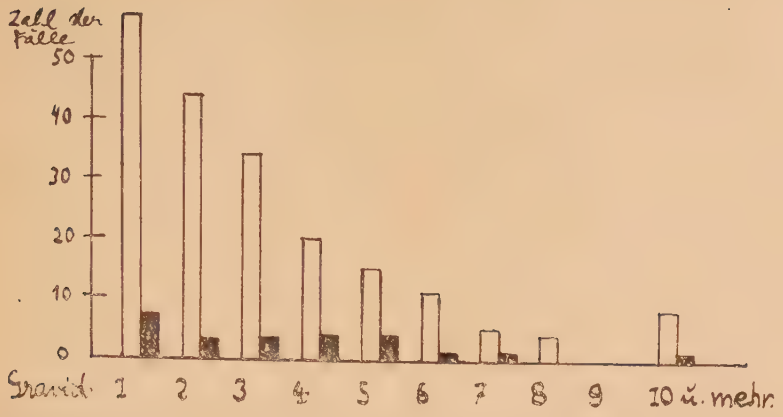

Abb. 4 **Registrierung der im Puerperalverlauf auftretenden Thrombosen bei Anämischen in Beziehung zur Anzahl durchgemachter Schwangerschaften.**

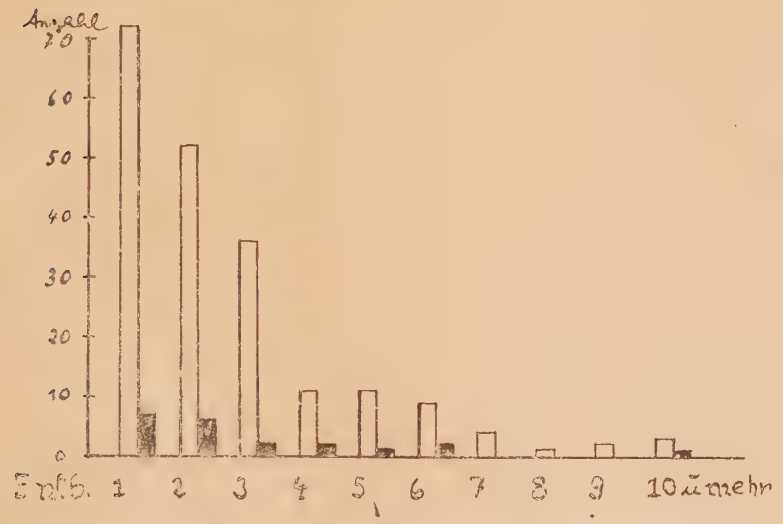

Abb. 5 **Registrierung der im Puerperalverlauf auftretenden Thrombosen bei Anämischen in Beziehung zur Anzahl der durchgemachten Entbindungen.**

Die Uebersicht über Abb. 4 und Abb. 5 ergibt auch für die anämischen Frauen: Die Thombosehäufigkeit steigt mit der Anzahl der durchgemachten Entbindungen bzw. Schwangerschaften.

Betrachtet man auf Tab. II, S. 25 die Uebersicht über die Thrombose bei anämischen Zuständen in der Geburts-

hilfe, so kann in den 4 Fällen (Fall 3, 7, 8, 10), wo sich außer der Thrombose ein Bauchdeckenabszeß oder eine Mastitis oder eine Pyelitis findet, die Infektion und eine bestehende Bacteriaemie als thrombosebegünstigend angesehen werden. Unter den Gesamtfällen finden sich jedoch weitere zehn Fälle, die von Mastitis oder Bauchdeckenabszeß befallen wurden, bei gleichzeitig bestehender Anämie. Bei diesen ist es dennoch nicht zur Thrombose gekommen.

Weiter wurde festgestellt, daß diejenigen Fälle, wo bei Placenta praevia eine Sectio ausgeführt wurde, erheblich stärker belastet sind, als diejenigen, in denen die Hysterotomie angewandt wurde, oder eine Wendung erfolgte. Daß die Fälle der intrauterinen Eingriffe wie manuelle Lösung und Nachtastung besonders belastet und gefährdet sind, gilt bekanntermaßen auch für die nicht anämischen Fälle.

Es läßt sich also sagen, daß unter den geburtshilflichen Fällen auch bei den anämischen die Verteilung der Thrombosen, was Alter, Geburtenhäufigkeit und Art des Eingriffes anbelangt- den Erfahrungen verschiedener Autoren entspricht.

Die anämiebekämpfende Therapie, die bei einem Teil der Patientinnen sofort notwendig wurde, bestand in der Kochsalzinfusion, sowie in der Infusion von Kochsalz nebst Blut.

Diese therapeutischen Maßnahmen verteilten sich auf die einzelnen Fälle wie folgt: Bei den 51 Kaiserschnitten wurde 29mal Flüssigkeit zugeführt, dabei entstanden sechs Thrombosen. Von diesen 29 Infusionen handelte es sich um

9 Blut- u. Kochsalzinf.: 1 Thrombose
20 Kochsalzinf.: 5 Thrombosen.

Bei manueller Lösung und Nachtastung
wurde insgesamt 33mal infundiert: 6 Thrombosen
davon 10 Blut- u. Kochsalzinf.: 3 Thrombosen
23 reine Kochsalzinf.: 3 Thrombosen.

Bei nicht intrauterinem Eingehen, wobei meistens der Crédé'sche Handgriff ausgeführt wurde, wurde 15mal infundiert, hiervon

2 Blut- u. Kochsalzinf.: 0 Thrombose
13 Kochsalzinf.: 0 Thrombose

Weiter wurde bei den 6 Hysterotomien 3mal Flüssigkeit zugeführt, davon

1 Blut- u. Kochsalzinf.: 0 Thrombose
2 Kochsalzinf.: 0 Thrombose

Bei der supravaginalen Amputation nach Uterusruptur wurde Blut und Kochsalz zugeführt, dabei entstand eine Thrombose.

Bei den 4 Cervixrissen war in 3 Fällen eine Infusion erforderlich:

2 Blut- u. Kochsalzinf.	0 Thrombose
1 Kochslazinf.:	0 Thrombose

Hieraus ist ersichtlich, daß das Puerperium derjenigen Frauen, bei denen eine derartige Zufuhr notwendig wurde, weniger günstig ist, als derer, in denen eine Infusion nicht nötig war. Was die Wahl der einzuführenden Ersatztherapie anbetrifft, ist ersichtlich, daß bei den Fällen von Sectio caes. die Rekonvalescenz nach einer Zufuhr von Blut nebst Kochsalz günstiger als bei ausschließlicher Kochsalzzufuhr verläuft. Die günstigeren Zahlen bei der Blutzufuhr weisen darauf hin, daß es bei starken Blutverlusten ganz besonders auch in der Geburtshilfe notwendig und stets wichtig ist, den Eiweißverlust zu ersetzen.

Faßt man die Gesamterfahrungen zusammen, so ergeben sich für gynäkologische und geburtshilfliche Fälle weitgehende Uebereinstimmungen.

Bei anämischen Zuständen, die infolge von starken Blutungen auftreten, ist eine beträchtliche Vermehrung der Thrombosehäufigkeit festzustellen. Eine der Abnahme des Hämoglobingehaltes entsprechende Zunahme des Thromboseprozentsatzes ließ sich nicht nachweisen (Abb. 1).

Die zur Thrombose praedisponierenden Faktoren sind für die Anämischen die gleichen, wie für die Nichtanämischen. Auch bei den ausgebluteten Frauen sind die gynäkologischen Fälle erheblich stärker prozentual mit Thrombose behaftet als die geburtshilflichen (K r a u l).

Untersucht man jedoch die relative Vermehrung der Thrombose, so stieg bei den anämischen Fällen der geburtshilflichen Abteilung die Frequenz um ein Vielfaches gegenüber den gynäkologischen Fällen.

Wenn nach gynäkologischen Operationen eine Thrombosefrequenz von 2 bis 5 % angegeben wird, so stieg diese Frequenz bei den anämischen Fällen der gleichen Abteilung auf das 3- bis 4fache an.

Bei den geburtshilflichen Fällen insgesamt einschließlich der operativen Entbindungen, wird eine Thrombose-Frequenz von 0,25 % angegeben, demgegenüber bedeuten

die Zahlen der anämischen Fälle im Puerperium etwa eine Vervierzigfachung.

Ferner ist aus den Tabellen (Tab. I und II, Abb. 2, 3, 4, 5) der bei Anämischen aufgetretenen Thrombose ersichtlich, daß sich diese kompliziert verlaufenden Anämien in höherem Prozentsatz bei den Frauen finden, die durch höheres Alter sowie größere Geburten- und Schwangerschaftsanzahl schon an sich mehr zur Thrombose disponiert sind. Diese Frauen neigen zu einer stärkeren Ausblutung infolge der während der Schwangerschaften erlittenen Gefäßwandveränderungen, die in einer verminderten Reaktionsbereitschaft sowie in herabgesetzter Retraktionsfähigkeit bestehen. Der Gesamtorganismus dieser Frauen erträgt die Blutverluste weniger gut und erleidet dadurch eingreifende Zirkulationsstörungen sowie organische Schädigungen des Herz- und Gefäßsystems.

Es ist also bei den anämischen Patientinnen nicht immer möglich, von der Thrombose lediglich als einen Folgezustand der Anämie zu sprechen. Vielmehr liegt oft Gleichzeitigkeit vor.

Frauen, bei denen es zu anämischen Zuständen kommt, sind auch zur Thrombose prädisponiert.

Die bei den sekundären Anämien häufigeren Thrombosen werden als marantische Thrombosen bezeichnet, sind jedoch durch experimentelle Untersuchungen nicht restlos in ihren Entstehungsursachen geklärt.

Die Veränderungen, die sich im Blut nach starken Blutverlusten finden, decken sich weitgehend mit den Blutveränderungen, wie sie bei den Thrombosen angegeben werden.

Immerhin wird bei Gefahr postoperativer Thrombose der Aderlaß, und zwar oft mit Erfolg prophylaktisch angewandt. Derartige prophylaktische Aderlässe, wie sie postoperativ angewandt werden, betragen in der Regel 150 bis 200 ccm. Die schädigenden Formen der Anämien entstehen nach Blutverlusten von 500 ccm und darüber. Hierbei stellen die Schockwirkung, der herabgesetzte Blutdruck, der Eiweißverlust, und die zirkulatorische Insuffizienz die wesentlichen Schädigungen dar.

Die Wirkungen der Aderlässe sind genau untersucht worden.

Auf die im Organismus bestehenden postoperativen Veränderungen, wie Anhäufung von Abbaustoffen im

Wundgebiet, Gewebszerstörung, Erhöhung der Viskosität, Verminderung der Blutstabilität. Verminderung der Alkalireserven, allgemeiner Neigung zur Diathese, Stauung im kleinen Kreislauf, soll der Aderlaß regulierend wirken. Derartige Wirkungen bestehen nach v. Seemen im folgenden: Begünstigung der Resorption und Ausscheidung, Anregung zur Regeneration, Verminderung der Viskosität, Erhöhung der Blutstabilität, Ausgleich der Säuerung, Vermeidung der Exsudation, Entlastung des kleinen Kreislaufes. Ferner wird konstatiert, daß ein Unterschied zu machen ist zwischen der Wirkung kleiner Aderlässe von etwa 150–200 ccm. Die größere Blutentziehung vermag einen starken Reiz auf das Gewebe durch gesteigerten Flüssigkeitsaustausch auszuüben. Es kann zu sehr intensiven Flüssigkeitsbewegungen aus dem Gewebe in das Blut kommen. Zur Erzielung einer derartigen Reizwirkung scheint es auf die Schnelligkeit der Blutentnahme anzukommen. Die nunmehr in die Gefäße einschießende Flüssigkeit hat kreislauftonisierende Wirkungen. Diese Flüssigkeitsbewegung regt die allgemeine Zellgewebstätigkeit an, und wirkt so den verschiedenen Faktoren, die eine Thrombosebildung zu begünstigen vermögen, entgegen. Klinische und experimentelle Ergebnisse über die Bedeutung des Hydrämiefaktors bei der postoperativen Thromboseprophylaxe sind von Schäfer zusammengestellt worden. Es wurde bei einer Anzahl von Myomoperationen sowie bei gutartigen Ovarialtumoren eine Herabsetzung der Thrombosehäufigkeit erzielt.

Die geringe Reizwirkung der Aderlässe wird bei chronischen sekundären Anämien zur schnellen Wiederherstellung therapeutisch angewandt. Diese Therapie kommt in Frage bei den chronisch-anämischen Fällen, bei denen unzureichende Regeneration der Erytrozyten infolge anämischer Schädigung des Knochenmarkes vorliegt. In diesen Fällen wird durch den Aderlaß eine Reizwirkung auf das blutbildende System ausgeübt. Diese führt zur vermehrten Erytropoese. Die durch den Blutentzug aktivierte Tätigkeit des Knochenmarkes läßt sich nachweisen durch die im kreisenden Blut vermehrte Anzahl der Retikulozyten sowie die Leukozytose. Mithin schließen die bei großen Anämien festgestellten Schädigungen also eine günstige Aderlaßwirkung nicht aus.

Es sei ausdrücklich betont, daß die gewonnenen Erfahrungen annehmen lassen, daß die großen Blutverluste in der Gynäkologie und Geburtshilfe vermieden und bekämpft werden müssen. Andererseits können mittlere Blutverluste bei nichtanämischen und plethorischen Frauen den postoperativen Verlauf günstig beeinflussen im Sinne einer Herabsetzung der Thromboseneigung durch Verbesserung der Zirkulation sowie durch Vermehrung der Hydrämie.

Aus dem Vorstehenden ist ersichtlich, daß kein Widerspruch besteht zwischen der Erfahrung betreffs vermehrter Thrombosehäufigkeit bei anämischen Zuständen einerseits und andererseits der Erfahrung über eine Verminderung der postoperativen Thrombosenanzahl durch die prophylaktische Anwendung der Aderlässe.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Stoeckel, in dessen Klinik diese Arbeit angefertigt wurde, für die Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigen Dank auszudrücken.

Herrn Prof. Caffier danke ich für die Anregung und das Interesse, welches er diesem Thema entgegenbrachte.

Für die freundliche Durchsicht und Korrektur dieser Arbeit danke ich Herrn Oberarzt Dr. med. habil Hoffmann.

Schrifttum.

Altenkamp, Th.: Zunahme der Atonien und ihr Verhältnis zu den Thrombosen und Embolien in Bonn. 1912—1930. Diss. Bonn 1932.

Askanazy, M.: Die pathologische Anatomie der Anämien. C. r. 3. Conf. Intern. Path. Geogr. Helsingfors 1937.

Bonecroft-Stanly-Brown: Postoperative Thrombosis and Embolism. Ann. Surg. 1937, **106**, 868.

Bonn, C.: Ueber Thrombose und Embolie in Indien. Genesk. Tydschr. Nederl. Indien 1938, S. 795.

Caffier, P.: Zur Frage der Milzbestrahlung bei gynäkologischen Blutungen. Zbl. f. Gynäk. 1937 Nr. 32, S. 1874.

Dietrich, A.: Entwicklung der Lehre von Thrombose und Embolie seit Virchow. Virchows Arch. 1921, S. 235.

— Endothelreaktion und Thrombose. Münch. Med. Wochenschr. 1929, Nr. 7.

Dahl-Ivarsen-Ramberg: Untersuchungen über die postoperativen Phlebitiden. Thrombosen und Embolien. Lyon Chir. 1932, Nr. 29, S. 299.

Fahr, Th.: Bemerkungen zu Anämien. C. r. 3. Conf. Intern. Path. Geogr. Helsingfors 1937.

Ferrata, A.: Classificacione delle Anemia. C. r. 3. Conf. Intern. Path. Geogr. Helsingfors 1937.

Franke-Horwitz: Das Verhalten der Thrombozytenzahlen und Gerinnungszeit während der Gestation. Z. f. Gebh. 1932, **103**, S. 318.

Fonio: Ueber Gerinnungs- und Thrombosebereitschaft. Dt. Ztschr. f. Chir. 1932. **238**, S. 129.

Gaessler: Zur Frage der Entstehung der postoperativen und puerperalen Thrombo-Embolie. Arch. f. Gynäk. 1932, **149**, S. 650.

Harttung: Zbl. f. Chir. 1928. **40**, S. 2919.

— Dt. Ztschr. f. Chir. 1930. **299**, S. 271.

Havliczek, H.: Neue Wege der Thromboseforschung. Dresden 1934.

Hegler, C.: Die Thrombosekrankheit. Z. f. ärztl. Fortbildung. 26. Jahrgang, 1929, S. 48.

Heusser: Postoperative Blutveränderungen und Thrombose. Dt. Ztschr. f. Chir. 1928, **210**, S. 132.

Holler: Der Aderlaß. Hdb. d. Allg. Hämat. Hirschfeld-Hittmair. Berlin 1933, 2. Bd. 2. Hälfte.

Hutter-Urban: Zur Frage der Embolie und Thrombose bei chirurgischem Material nebst Bemerkungen über konstitutionelle Zusammenhänge. Arch. f. klin. Chir. 1930, **160**, S. 48.

— Zur Frage der Thromboseprophylaxe mit Thyroxin. Ebenda S. 79.

Kallius: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Serums bei der vitalen Bluttransfusion. Dt. Ztschr. f. Chir. 1929, **212**, S. 289.

Kappis, H. U.: Thrombose und Embolien nach gynäkologischen Operationen. Diss. Erlangen 1937.

Kermauner, F.: Ursachen der Nachgeburtsblutungen. A. f. Gynäkologie. Bd. 125, S. 149.

Knoth: Ueber Verhütung der postoperativen Thrombose durch Hochlagerung nach H. H. Schmid. Zbl. f. Gynäk. 1938, S. 678.

König: Ein Vorschlag zur Verminderung der postoperativen Thrombose und Embolie. Dt. Med. Wochenschr. 1933, I, S. 88.

Koepplin, F.: Ueber eine Zunahme der puerperalen Thrombosen und Embolien am Basler Frauenhospital. Ztschr. f. Gebh. 1932, **103**, S. 327.

Kraul: Ueber Thrombophlebitis und Embolien nach Geburten und gynäkologischen Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1934, S. 552.

Kreiner, W. M.: Natrium citricum als Prophylaktium gegen Thrombose Zbl. f. Gynäk. 1938, S. 685.

Lian, C.: L'insuffisance cardiaque d'origine anémique. C. r. 3. Conf. Intern. Path. Géogr. Helsingfors 1937.

Louros, N.: Wetterwechsel, Thrombose und Embolie. Dt. med. Wochenschrift 1938, S. 1349.

Mayer, A.: Die Konstitution in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Stuttgart 1938.

Meyer, R.: In Henke-Lubarsch. Handbuch der Pathologie 1930, Bd. 7, S. 105.

Morawitz-Denecke: In Handbuch der Inneren Medizin v. Mohr und Stähelin. 1926. Berlin, 14. Bd., S. 94.

de Quervain: Thrombose et Embolie postopératoire. Schwed. Med. Wochenschr. 1925, S. 22.

Rietti, F.: Ueber die persönliche und familiäre Veranlagung zur Thrombose und Embolie. Arch. ital. Chir. 1937, Bd. 46, S. 503.

Ritter, A.: Dt. Med. Wochenschr. 1928, Nr. 47.

Schäfer, G.: Die Beurteilung des Hydrämiefaktors bei Thrombose und Embolie. Ztschr. f. Gebh. u. Gyn. 1939, **118**, S. 50.

Schönbauer, L.: Ueber postoperative Thrombosen und Embolien. Arch. f. klin. Chir. 1927, S. 149.

Schönholz: Die Bedeutung der Konstitution für die Prognose der Geburtsblutungen. A. f. Gynäk. 1925, Bd. **125**, S. 344.

v. Seemen: Zur Entstehung, Vermeidung und Bekämpfung der mittelbaren Operationschädigungen. Münch. Med. Wschr. 1928, S. 1239.

Schörcher, Fr.: Bluttransfusion, Bluttransfusionsapparate und Blutersatzflüssigkeiten. Münch. Med. Wochenschr. 1939, Nr. 33, S. 1268.

Stoeckel: Pathologie und Therapie der Nachgeburtsblutungen. Arch. f. Gynäk. 1925, **125**, S. 1.

Tannenberg-Fischer-Wasels: Im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bethe-Bergmann, Berlin 1927, 7. Bd. II, S. 1782.

Tapfer, A.: Thrombose und tödliche Embolie an der Innsbrucker UFK., 1919—1929. Zbl. f. Gynäk. 1933, S. 796.

Wetzel, U.: Das Verhalten der Blutmenge bei Blutübertragungen. Klin. Woch. 1939, Nr. 13, S. 456.

Wildegans: Zbl. f. Gynäk. 1927, S. 1862.

Lebenslauf.

Geboren am 25. IV. 1912 in Rio de Janeiro, Brasilien, als Tochter des reichsdeutschen Kaufmannes R. Hans Stoltz aus Rio de Janeiro und seiner verstorbenen Ehefrau geb. von Hosstrup aus Hamburg, besuchte ich, Hildegard Stoltz, bis 1921 die deutsche Vor- und Realschule in Rio de Janeiro. Die weitere Schulbildung erhielt ich in Hamburg; bis zur Obersekundareife besuchte ich dort die Milberg-Realschule für Mädchen. Nach anschließendem mehrmonatigem Aufenthalt im Internat La Bourdonnière in Lausanne, Schweiz, trat ich in die Klosterschule in Hamburg, Realgymnasium für Mädchen, ein und bestand dort Ostern 1931 das Abiturientenexamen.

Vorklinische Semester studierte ich in Königsberg und Tübingen, wo ich zu Ende des Sommersemesters 1933 die ärztliche Vorprüfung bestand. Kurz darauf erfolgte wieder die Uebersiedlung nach Rio de Janeiro, wo ich nach der dort am Gymnasium D. Pedro II bestandenen brasilianischen Schulergänzungsprüfung immatrikuliert wurde an der Faculdade Fluminense de Medicina im 3. medizinischen Studienjahr. Nach Absolvierung des vorgeschriebenen medizinischen Studiums erhielt ich dort die Approbation als Aerztin im Dezember 1937.

Seit Juni 1938 wieder in Deutschland zu Fortbildungszwecken, habe ich an verschiedenen Fortbildungskursen teilgenommen. Vom August 1938 bis Juli 1939 war ich als Volontärärztin an der Universitätsfrauenklinik in Berlin, wo Herr Prof. Caffier mir liebenswürdigerweise vorstehendes Thema zur Bearbeitung überließ. Von Juli 1939 bis Februar 1940 war ich am Allgemeinen Krankenhaus St. Georg in Hamburg auf der II. medizinischen Abteilung. Seit 1. Februar 1940 bin ich als Assistentin an der Frauenklinik des St. Adalbert-Hospitales in Oppeln (O.-S.).